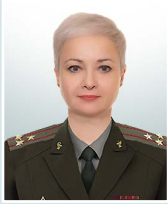
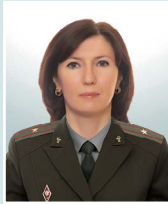


КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА 2-го ТИПА У ПОСТРАДАВШЕГО С МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМОЙ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВОЕННОГО ГОСПИТАЛЯ



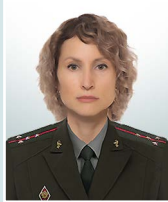
ТАГИРОВА А.Р., к.м.н., начальник отделения функциональной диагностики ФГКУЗ «Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации», доцент кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, полковник мед. службы, a.tagirova2014@yandex.ru

ская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, полковник мед. службы, a.tagirova2014@yandex.ru



БЕДНОВА В.С., начальник кабинета ультразвуковых исследований периферических сосудов отделения функциональной диагностики ФГКУЗ «Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии», врач высшей категории, майор мед. службы, vik_2008@inbox.ru

военный клинический госпиталь войск национальной гвардии», врач высшей категории, майор мед. службы, vik_2008@inbox.ru



ДОЛИННАЯ Д.Л., врач кабинета ультразвуковых исследований сердца и сосудов отделения функциональной диагностики ФГКУЗ «Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации», капитан мед. службы, dolindarya@yandex.ru

ский госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации», капитан мед. службы, dolindarya@yandex.ru



ОБЕЛЬЧАК И.С., д.м.н., доцент, врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ ФГКУЗ «Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации», заведующий кафедрой лучевых методов диагностики и лечения Медицинского института непрерывного образования

ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (Росбиотех)», заслуженный врач Российской Федерации, полковник мед. службы запаса, obelchak2007@mail.ru



ТКАЧЕНКО С.Б., член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической физиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ДПО

«Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, sbtkachenko@yandex.ru

В сложившихся условиях активных боевых действий врачи военных госпиталей сталкиваются со значительным количеством пациентов, пострадавших от минно-взрывной травмы, и эта тема особенно актуальна в настоящее время. Минно-взрывная травма может осложниться возникновением инфаркта миокарда 2-го типа. В этой работе представлены краткие литературные данные и собственное клиническое наблюдение за пациентом, проходившим лечение в Главном военном клиническом госпитале войск национальной гвардии Российской Федерации. Описана история заболевания, приведены результаты комплексной диагностики и динамического контроля.

Ключевые слова: эхокардиография, электрокардиография, минно-взрывная травма, инфаркт миокарда, аневризма, мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением.

CLINICAL CASE OF A TYPE 2 MYOCARDIAL INFARCTION IN A PATIENT WITH A MINE-EXPLOSIVE TRAUMA IN THE PRACTICE OF A PHYSICIAN OF FUNCTIONAL DIAGNOSTICS IN A MILITARY HOSPITAL

Tagirova A., Bednova V., Dolinnaya D., Obelchak I., Tkachenko S.

In the actual conditions of active hostilities physicians of the military hospitals have to deal with a significant number of patients with mine-explosive traumas and nowadays this issue is particularly urgent. A mine-explosive trauma can be complicated by development of a type 2 myocardial infarction. This paper contains a brief review of literature and own clinical observation of the patient who received treatment in the Main Military Clinical Hospital of the Troops of the Russian National Guard.

Key words: echocardiography, electrocardiography, mine-explosive traumas, myocardial infarction, aneurysm, multispiral computed tomography with contrast enhancement.

Введение

Минно-взрывная травма (МВТ) является особым видом сочетанных огнестрельных поражений (огнестрельная политравма), характеризующихся многофакторным воздействием травмирующих агентов, обладающих особенностями механогенеза и патоморфологии локальных, сегментарных и общих повреждений, имеющих особенности течения травматической болезни, развития раневых инфекционных осложнений и гнойно-некротических процессов, ранних и поздних нейротрофических нарушений и расстройств.

В патогенезе минно-взрывных ранений (МВР) основную роль играют прямое повреждение частей тела струями раскаленных взрывных газов, ударно-волновая деформация тканей, приводящие к полному или частичному разрушению и сотрясению анатомических образований далеко за пределами прямого воздействия взрывной волны.

При минно-взрывном повреждении (МВП) ведущими его компонентами являются тяжелые ушибы и размозжения мягких тканей, множественные и сочетанные переломы костей, преимущественно закрытого характера. Наиболее часто повреждаются нижние конечности, позвоночник, череп. МВП сопровождается сотрясением головного мозга, органов грудной и брюшной полости.

Важнейшим патогенетическим звеном обоих вариантов МВТ являются формирование в момент взрыва сочетанных повреждений внутренних органов и центральной нервной системы, ушибов легких и сердца, разрывов полых и паренхиматозных органов живота. Травма сердца – механическое и физическое воздействие на грудную клетку с нарушением функции и структуры сердечной мышцы. Механическое воздействие на грудную клетку вызывает кровоизлияние в миокард, под эпикард или эндокард. Возможны разрывы и размозжения мышечных волокон, кровотечения из поврежденных сосудистых ветвей. Ушиб сердца может возникнуть и без повреждения костного скелета грудной клетки. В результате кровоизлияния в миокард могут произойти сдавление коронарного сосуда и развитие инфаркта миокарда (ИМ). ИМ может возникнуть и в случае травматической диссекции интимы коронарных артерий с их последующим тромбозом [1, 2, 3].

Клиническая характеристика пациентов с МВТ весьма разнообразна. Это могут быть больные с тяжелой постгеморрагической анемией, тяжелой дыхательной недостаточностью, в состоянии шока (сочетание АД < 90 мм рт. ст. и признаков органной дисфункции – таких, как метаболический

ацидоз, парциальное давление кислорода в артериальном русле < 8 кПа, олигурия), с нарушениями ритма, отеком легких и прочее. А часто – с сочетанием двух и более факторов, вызывающих дисбаланс потребности и доставки кислорода, что является основой патогенеза ИМ 2-го типа (ИМ-2).

Тяжелейшие физическая, психоэмоциональная нагрузка, травматические поражения у военнотравматических в условиях боевых действий создают предпосылки для развития этого типа ИМ. ИМ-2 может быть основной причиной, приводящей к клинической картине, например, в случае спазма сосудов, но чаще служит эпифеноменом другого заболевания – пневмонии или устойчивой тахикардии, патофизиологические эффекты которых определяют либо снижение перфузии/оксигенации миокарда, либо повышенную потребность миокарда в кислороде. Кроме того, развитие ИМ-2 в значительной степени зависит от величины стрессора, наличия некардиальных сопутствующих заболеваний и структурных нарушений сердца [5]. ИМ-2 может развиваться у пациента и с известной ишемической болезнью сердца (ИБС), наличием стабильной атеросклеротической бляшки при воздействии ряда факторов – таких, как тяжелая анемия (например, на фоне острой кровопотери), выраженная тахикардия или брадикардия с клиническими проявлениями ишемии миокарда [4]. Отсутствие повреждения бляшки и тромботического компонента в коронарной артерии позволяет расценивать такой ИМ как проявления ИМ-2.

Помимо этого, развитие ИМ-2 возможно и на фоне непораженного коронарного русла (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries – MINOCA) в результате эмболий, спазма, микроваскулярной патологии [4]. Большинство состояний, являющихся фоном в развитии ИМ-2, могут ассоциироваться с повышением уровня тропонинов (сепсис, патология почек, легких, тахикардия, гипотония), что требует дифференциального подхода к оценке повышения биомаркера (необходимо дифференцировать собственно ИМ и повреждение миокарда). Кроме того, симптомы коморбидного состояния затрудняют сбор и интерпретацию анамнеза и жалоб, характерных для острого коронарного синдрома [4].

Пациенты с ИМ-2 чаще имеют высокий класс тяжести острой сердечной недостаточности по Killip, фибрилляцию предсердий (ФП), острое повреждение почек, нарушение мозгового кровообращения. Для этих больных в большей степени, чем для больных с ИМ 1-го типа (ИМ-1), характерны в госпитальном периоде заболевания развитие

кровотечений (5,5 и 1,0%), ФП (6,9 и 3,2%). Отдаленный прогноз у таких пациентов также хуже, чем у пациентов с ИМ-1 [4], а диагностика ИМ-2 представляет значительные трудности, ведь на него приходится, по меньшей мере, 26% всех диагностических ошибок [5]. Такие признаки ИМ, как элевация сегмента ST при электрокардиографическом исследовании и повышение уровня кардиоспецифических ферментов, могут развиваться значительно медленнее, чем при ИМ атеросклеротического генеза. Подъем сегмента ST и другие ишемические изменения электрокардиограммы, а также региональные аномалии движения стенок миокарда значительно реже встречаются при ИМ-2, чем при ИМ-1. В целом, чем серьезнее изменения по данным электрокардиограммы, тем хуже прогноз [5]. ИМ-2 чаще служит вторичным проявлением другого заболевания и характеризуется незначительным повышением сердечного тропонина [5].

Диагностическая ценность коронарной ангиографии (КАГ), за исключением случаев выявления тромба, вызывающего нарушение кровотока, при ИМ-2 часто низкая. Тем не менее правильная и окончательная идентификация ИМ-2 имеет первостепенное значение, поскольку терапия в большинстве случаев значительно отличается от таковой при ИМ-1. Единственное возможное лечение ИМ-2 включает патогенетическую терапию сопутствующих состояний с помощью фенотип-специфического подхода [5]. В самых сложных случаях, когда имеет место умеренное повышение сердечного тропонина в сочетании с атипичными симптомами и/или недиагностическими отклонениями (по данным электрокардиограммы), врачам следует сосредоточить усилия на поиске острой ишемии миокарда, главным образом с помощью визуализационных методов. Соответственно, может быть диагностирован либо ИМ-2, либо неишемическое повреждение миокарда [5]. Клинический анамнез и физикальное обследование должны определять дальнейший диагностический поиск совместно с эхокардиографией (Эхо-КГ) и магнитно-резонансной томографией (МРТ) сердца, которые выступают полезными инструментами для выявления признаков текущей или перенесенной ишемии миокарда, например, региональных аномалий движения стенок миокарда [5].

Установленная ИБС, особенно при поражении нескольких сосудов, повышает риск ИМ-2. Таким образом, после стабилизации состояния пациента рекомендуется проводить инвазивную или неинвазивную оценку ишемии. В этом отношении компьютерная томографическая ангиография (КТА) под-

ходит для лиц с низким и средним риском, поскольку ее главной сильной стороной является высокая отрицательная прогностическая ценность. Больным с высоким риском необходимо проводить КАГ, поскольку у них высокая вероятность ИБС, а также возможные сопутствующие заболевания, например, хроническая болезнь почек, ФП и сердечная недостаточность, которые ограничивают точность КТА. При широкой доступности и низкой частоте осложнений КАГ представляет собой «золотой» стандарт стратификации риска пациентов с ИМ-2 и подозрением на сопутствующую ИБС [5].

Клиническое наблюдение

Учитывая трудности своевременной диагностики ИМ-2, авторы сочли важным опубликовать результат собственного наблюдения.

Пациент X., 31 год, поступил в Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии через 8 мес. после МВР для дальнейшего лечения и реабилитации.

Диагноз основной. Отсутствие правой нижней конечности на уровне верхней трети бедра в результате операции ампутации правого бедра на уровне верхней трети от х.01.2024 по поводу огнестрельного осколочного ранения правой нижней конечности с травматическим разрушением правого бедра вследствие МВР от х.01.2024. Оскольчатые консолидирующиеся переломы большеберцовой и малоберцовой костей левой голени вследствие осколочного ранения левой голени с обширным дефектом мягких тканей в условиях остеосинтеза левой большеберцовой кости интрамедуллярным стержнем.

Осложнения. Посттромбофлебитический синдром: реканализованный тромбоз общей бедренной вены справа.

Сопутствующее заболевание: постгеморрагическая анемия тяжелой степени.

История настоящего заболевания: во время проведения боевых действий в январе 2024 г. пациент X. получил МВР нижних конечностей, травматическое разрушение правого бедра, осколочное ранение левой голени с последующими эвакуацией и ампутацией правого бедра на уровне верхней трети, остеосинтезом комплектом стержневым военно-полевым голени слева. В дальнейшем проведена хирургическая обработка раны культи правого бедра, ран левой голени. Ранение осложнилось тяжелой постгеморрагической анемией.

Клинический анализ крови: гемоглобин 65,0 г/л; эритроциты $2,2 \cdot 10^{12}/л$; МСН 29,5 пг; тромбоциты $651 \cdot 10^9/л$; лейкоциты $34,12 \cdot 10^9/л$. Гематокрит 19,0. СОЭ 111 мм/ч.

ЭКГ: ритм синусовый, 72 уд. в мин., правильный. Нормальное положение электрической оси сердца.

Эхо-КГ через неделю после МВТ: камеры сердца не расширены, миокард не утолщен, клапаны интактны, патологических потоков не зарегистрировано. Систолическая функция в норме. ФВ 62%.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (ХМ ЭКГ) на 9-е сутки после МВТ: ритм синусовый с ЧСС 74–158 в мин., 8 наджелудочковых экстрасистол (НЖЭС), единичная полиморфная (2 конфигурации) желудочковая экстрасистолия (ЖЭС). Диагностически значимые изменения сегмента ST и интервала QT не выявлены.

В конце марта для последующего лечения пациент Х. переведен в отделение сосудистой хирургии одного из военных госпиталей, где в состоянии физического покоя у него развился ангинозный приступ боли сжимающего характера с иррадиацией в левое плечо, купированный через 15 мин. введением наркотических анальгетиков в условиях отделения интенсивной терапии. В момент возникновения болей на ЭКГ зарегистрирована элевация сегмента ST в отведениях I, AVL, V1, V2, V3, V4, V5 с реципрокной депрессией сегмента ST в отведениях III, aVF. Больной ранее указывал на наличие нескольких подобных, но менее интенсивных по выраженности болевых приступов (до МВТ), которые купировались самопроизвольно в покое. До попадания в зону боевых действий Х. у кардиолога и терапевта на диспансерном учете по поводу заболеваний сердца не состоял.

Клинический анализ крови на момент развития ангинозного приступа: гемоглобин 115,0 г/л; эритроциты $3,2 \cdot 10^{12}$ /л; МСН 26,5 пг; тромбоциты $360 \cdot 10^9$ /л; лейкоциты $6,3 \cdot 10^9$ /л. Гематокрит 38,0. СОЭ 4 мм/ч.

Биохимический анализ крови: глюкоза крови 6,15 ммоль/л; мочевина 3,1 ммоль/л; креатинин 74,60 мкмоль/л; Креатин – 74; С-реактивный белок 57,8; холестерин общий 2,6 ммоль/л; ЛПВП 0,96 ммоль/л; ЛПНП 1,36 ммоль/л; триглицериды 0,61 ммоль/л; АлАТ 13,9 МЕ /л; АсАТ 14,6 МЕ/л; железо 3,9 мкмоль/л. Тропонин I 0,09 нг/мл (норма для лаборатории стационара до 0,03 нг/мл).

Эхо-КГ: выявлен гипокинез базальных переднего и передне-перегородочного, среднего переднего, верхушечных переднего и перегородочного сегментов левого желудочка (ЛЖ). ФВ по Симпсону 45%.

С учетом жалоб, анамнеза, объективного осмотра, ЭКГ, Эхо-КГ было принято решение об экстренном коронарном вмешательстве. При выполнении *селективной коронарогра-*

фии патологии коронарного русла не выявлено. После купирования болевого синдрома в динамике отмечено снижение сегмента ST с формированием (-) T в отведениях I, AVL, V1, V2, V3, V4, V5. Через 12 час. от момента возникновения ангинозного приступа тропониновый тест выполнен повторно: тропонин I составил 1,2 нг/мл. Рецидивов болевого синдрома не было. Через 36 час. от момента госпитализации тропонин I составил 0,4 нг/мл. Гемодинамика пациента стабильная.

На ЭКГ – закономерная динамика ИМ в виде снижения сегмента ST в заинтересованных отведениях с формированием отрицательного зубца T.

При ХМ ЭКГ регистрировался синусовый ритм со средней ЧСС 88 в мин. Продолжительность тахикардии – 8 час. 55 мин. Единичная предсердная и желудочковая экстрасистолия.

На основании клинических данных и результатов проведенного исследования сделано заключение о наличии у пациента Х. острого ИМ-2. На фоне проведенного лечения состояние Х. стабилизировалось, он был переведен из отделения интенсивной терапии в кардиологическое отделение.

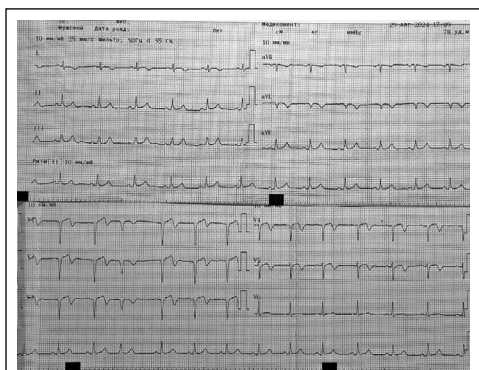
В ГКГК ВНГ больной Х. поступил в начале августа 2024 г. При поступлении жаловался на повторение кратковременного приступа ангинозных болей сжимающего характера (около 14 дней назад), купированного самопроизвольно.

Из лабораторных анализов обращают внимание ферритин II: 0,312 нг/мл (норма 7–425), железо: 4,6 ммоль/л (норма 8,1–28,3).

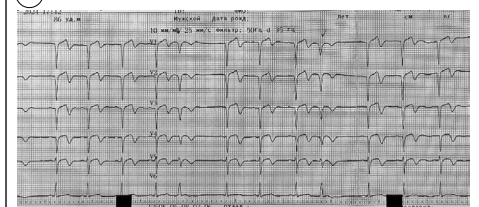
Консультация гематолога: железодефицитная анемия легкой степени тяжести, рекомендовано продолжить прием препаратов железа.

На ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 81 в мин., нарушенный частой (6 за регистрацию) монотопной желудочковой экстрасистолией, временами аллоритмированной по типу квадри- и пентагеминии. Вертикальное положение электрической оси сердца. Рубцовые изменения в миокарде передне-перегородочной, передне-верхушечной области и в области передне-базальных отделов ЛЖ с признаками формирования аневризмы данной локализации (рис. 1 а, б на с. 56).

На Эхо-КГ: стенки аорты незначительно уплотнены; клапанной патологии не выявлено; незначительная подклапанная AV-регургитация; полости сердца не расширены; признаки формирующейся аневризмы верхушечных перегородочного и переднего сегментов с истончением стенки и наличием пристеночного гиперэхогенного тромба (19×13 мм); дискинез МЖП; гипокинез



а



б

Рис. 1 а, б: «застывшая» ЭКГ с признаками формирования аневризмы.

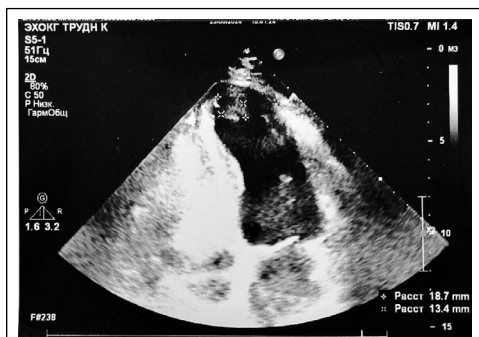


Рис. 2. Эхо-КГ: тромб в области верхушки левого желудочка пациента X.



Рис. 3. Эхо-КГ: истончение стенки, гипокинез передне-перегородочного апикального сегмента левого желудочка пациента X.

базальных переднего и передне-перегородочного, среднего переднего, верхушечных переднего и перегородочного сегментов ЛЖ; глобальная сократительная функция ЛЖ не

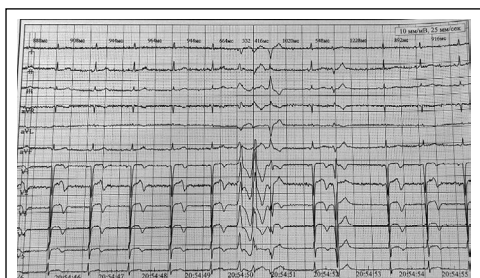


Рис. 4. ХМ ЭКГ: нестойкий эпизод полиморфной желудочковой тахикардии пациента X.



Рис. 5. ХМ ЭКГ: нестойкий эпизод мономорфной желудочковой тахикардии пациента X.

нарушена (фракция выброса по Симпсону 53%); пограничные значения систолического давления в системе легочной артерии (СДЛА 30 мм рт. ст.), см. рис. 2, 3.

При ХМ ЭКГ в 12 отведениях выявлены: регулярная синусовая аритмия; редкая политопная предсердная экстрасистолия, временами спаренная; частая политопная желудочковая экстрасистолия, временами спаренная полиморфная, ранняя, аллоритмированная по типу би-, три-, quadri- и пентагеминии; единичный нестойкий эпизод очаговой предсердной тахикардии; единичные нестойкие эпизоды пароксизмальной и непароксизмальной моно- и политопной желудочковой тахикардии (рис. 4, 5).

МСКТ-коронарография на фоне внутривенного контрастирования: тип коронарного кровообращения – правый; стволы ЛКА, ПМЖА, ДВ 1, 2, ОА, ВТЖ, ПКА контрастируются равномерно, без сужения просветов; конусная артерия, ВОК – без видимых сужений просвета; в проекции верхушки ЛЖ локальное истончение миокарда до 2,5 мм с пристеночным дефектом контрастирования за счет наличия тромботических масс на участке 19×6×11 мм.

Заключение. КТ-данных о кальцинозе и стенозирующих поражениях коронарных артерий не получено, имеется КТ-картина формирования аневризмы ЛЖ с пристеночным тромбом (рис. 6, 7 на с. 57).

Кардиологом выставлен диагноз: ИБС, вазоспастическая стенокардия; постинфаркт-

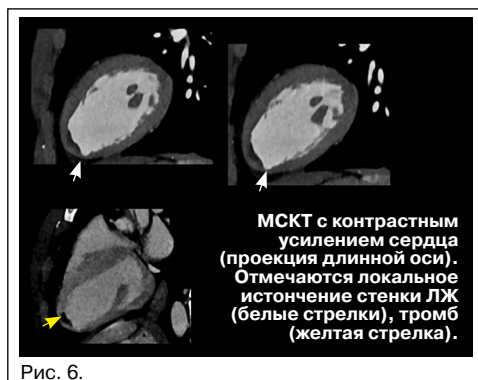


Рис. 6.



Рис. 7.

ный кардиосклероз (ИМ-2 в марте 2024 г.); КАГ без стенозирования коронарных артерий; хроническая аневризма ЛЖ с пристеночным тромбом; нарушение ритма сердца: редкая предсердная и частая желудочковая экстрасистолии; неустойчивая пароксизмальная предсердная тахикардия; неустойчивая пароксизмальная и непароксизмальная желудочковая тахикардия; хроническая сердечная недостаточность I ФК.

На фоне проводимого лечения болевой синдром и нарушения ритма сердца не рецидивировали.

Заключение

В статье представлено клиническое наблюдение развития острого ИМ-2 в результате МВТ у пациента без признаков атеротромбоза коронарных артерий. Авторы полагают, что причиной нарушения коронарного кровотока явилось резкое и длительное снижение перфузии/оксигенации миокарда в результате острой кровопотери с развитием тяжелой постгеморрагической железодефицитной анемии в сочетании с другими отягощающими факторами, ассоциированными с МВТ, резко повышающими потребность миокарда в кровоснабжении (например, тахикардия, артериальная гипертензия) или снижающими эффективный коронарный кровоток (например, брадикардия, гипотония). Важным фактором в данной клинической си-

туации является и психоэмоциональное состояние больного.

Если возникают трудности при дифференциальной диагностике ИМ (ИМ-1 или ИМ-2?), следует трактовать подобные клинические случаи как ИМ 2-го типа. Это связано с негативным прогнозом течения заболевания, наличием большего количества осложнений, особенно кровотечений, на этапе стационарного лечения. Стоит отметить, что у одного и того же больного может быть последовательно диагностировано несколько типов ИМ в различные временные периоды течения заболевания [6].

Врач военного госпиталя должен быть особо внимательным к кардиальной патологии у пациентов с МВТ. ЭКГ и Эхо-КГ должны быть включены в обязательный перечень диагностических манипуляций с их повторным назначением в процессе динамического наблюдения за пациентом для облегчения диагностического поиска и повышения качества оказания медицинской помощи раненым.

Используемые в настоящее время стандарты и рекомендации по тактике ведения и лечения больных с ИМ нельзя полностью экстраполировать на пациентов с инфарктом миокарда 2-го типа, учитывая патогенетические механизмы его развития, что обуславливает необходимость дальнейших исследований с целью расширения знаний о ИМ-2.

Литература

1. Взрывные поражения: Руководство для врачей и студентов / под ред. Э.А. Нечаева. – СПб. – ИКФ «Фолиант», 2002. – 656 с.
2. Военно-морская терапия: учебник / Под ред. Д.В. Черкашина. – СПб. – Политехника. – 2015. – 478 с.
3. Военно-полевая хирургия: учебник / Под ред. И.М. Самохвалова. – СПб.: ВМедА. – 2021. – 496 с.
4. Барбараш О.Л. Клиническое значение диагноза «инфаркт миокарда 2-го типа». Редакционная статья // Креативная кардиология. – 2019. – 13(4). Doi: 10.24022/1997-3187-2019-13-4-297-307
5. Корзухин А.Ю., Д.Р. Юлдошев Д.Р., Трошина А.А., Л.Р. Хураמיшина, В.Н. Гузарик, А.Д. Дырнаева, Л.Ф. Сафин, А.Ф. Нурисламов, Еникеев И.М., А.А. Шайжанова, А.А. Наталенко, Нодиров М.Н. Инфаркт миокарда 2-го типа: диагностические и терапевтические трудности в современной кардиологии // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2023. Doi 10.17802/2306-1278-2023-12-3-84-97
6. Желнов В.В., Дятлов Н.В., Дворецкий Л.И. Инфаркт миокарда второго типа. Миф или реальность? // Архивъ внутренней медицины. – 2016. – 2(28):34-41. ■